

# TALALGIAS

FRANCISCO MUÑOZ PIQUERAS

COLABORADORES: RAÚL RAMOS BLANCO, CRISTINA MARCOS-ALBERTA CALONGE, ROBERTO MORATINO MARTÍN, MARIO SUÁREZ ORTIZ, NIEVES MORETA MIGUÉLEZ, JAVIER FERNÁNDEZ YAGÜE, DIEGO DÍAZ FRANCO

## INTRODUCCIÓN

La región del talón constituye la parte posterior del pie. Se corresponde anatómicamente con el calcáneo, las zonas posteriores y plantares de las inserciones ligamentosas y tendinosas, las bolsas serosas y los tejidos blandos de envoltura.

La talalgia es el cuadro doloroso de esta región, que está sometido a importantes fuerzas estáticas y dinámicas<sup>1</sup>. La mayoría de los pacientes aquejados de dolor subtalar son mujeres, en una proporción 2:1<sup>2</sup>, y su edad está comprendida entre 40 y 60 años<sup>3</sup>. En nuestra experiencia hemos podido comprobar que la incidencia de las talalgias en la práctica diaria es de un 19%. También es más frecuente en pacientes obesos, con ocupaciones que requieran permanecer de pie períodos de tiempo prolongados, o sobre superficies duras. De igual modo, es habitual en deportistas<sup>4</sup>, principalmente corredores<sup>5</sup>.

## REVISIÓN HISTÓRICA

A lo largo de los años se han realizado numerosos estudios en relación con las diferentes etiologías de las talalgias. En 1938, Steindler y Smith<sup>4</sup> pensaban que los traumatismos directos sobre el calcáneo eran la causa más frecuente de las talalgias. En 1940, Roegholt<sup>6</sup> identificó la primera rama del nervio plantar lateral y observó que estaba situada muy próxima a la tuberosidad posteroinferior del calcáneo. En consecuencia, sospechó que su compresión por el calcáneo podía ser la causa de las talalgias. En 1951, Michele y Kruegar<sup>4</sup> afirmaron que la causa más frecuente era la irritación debida a una posición en carga mantenida o a un traumatismo directo. En 1957, DuVries<sup>4</sup> afirmó que las talalgias se debían principalmente a espolones calcáneos, que permanecían asintomáticos hasta que descendía el arco longitudinal interno y provocaba un aumento de presión sobre éste. En 1960, Kopell y Thompson<sup>6</sup> dieron como causa de las talalgias los traumatismos directos sobre las ramas del nervio tibial posterior. En 1963, Tanz<sup>7</sup> demostró en disecciones de cadáveres la presencia de una rama nerviosa profunda acompañada de un paquete vascular, que se hacía lateral en el ámbito de la tuberosidad posteroinferior del calcáneo, y por debajo de la fascia plantar. En consecuencia, este nervio era muy vulnerable a la presión por traumatismos, edema, enfermedades venosas, procesos inflamatorios, etc.

En 1981, Przylucki y Jones<sup>8</sup> hablan de la importancia de los atrapamientos nerviosos como causa de las talalgias. Hicieron disecciones similares a las de Tanz y determinaron que la rama a la que hacía referencia es una rama del nervio plantar lateral que inerva el músculo abductor del 5.º dedo. En 1986, Rondhuis y Huson demostraron que la primera rama del nervio plantar lateral es una rama mixta (sensitivo-motora), que también da ramas para la inervación sensitiva del gran ligamento plantar, la piel lateral del pie y el periostio del calcáneo<sup>5</sup>.

## RECUERDO ANATÓMICO

El calcáneo es el hueso más voluminoso del pie. El núcleo primario de osificación está presente desde el nacimiento, mientras que el núcleo posterior, en forma de media luna, apare-

ce entre los 7 y los 10 años de edad y se suelda al cuerpo del hueso entre los 16 y 20 años. Su forma es similar a un paralelepípedo, cuya parte posterior forma la punta del talón (principal región de talalgias) y la anterior comprende las superficies articulares destinadas al astrágalo, por arriba, y al cuboideas, por delante.

La cara superior abarca, separadas por un surco, las dos superficies articulares para el astrágalo, que van a formar el piso del seno del tarso. Por detrás, se prolonga hasta la tuberosidad mayor, formando la base del triángulo de Kagger. En la cara interna se encuentra la apófisis menor o *sustentaculum tali*, que recibe la cabeza del astrágalo; por detrás, la ranura calcánea aloja el paquete vasculonervioso tibial posterior y los tendones del tibial posterior, del flexor común y del flexor largo del *hallux* (flexor propio del dedo gordo del pie), después de que éste atraviesa el túnel tarsiano.

El paquete vasculonervioso tibial posterior es de gran significación en una de las patologías que, con gran frecuencia, se presenta en la clínica diaria. Esta estructura, junto con el ligamento lancinado<sup>9</sup> o retináculo flexor, se extiende desde el maléolo medial hasta la cara medial de la tuberosidad del calcáneo. Desde su cara profunda pasan unos tabiques hasta la parte posterior del extremo inferior de la tibia y de la cápsula de la articulación del tobillo. Los cuatro conductos definidos por estos tabiques transmiten, empezando medialmente, el tendón del músculo tibial posterior, del flexor largo de los dedos, vasos tibiales posteriores, nervio tibial y tendón del flexor largo del *hallux*.

El borde superior del retináculo flexor se continúa con el tabique intermuscular transverso. Su borde inferior se prolonga con la fascia profunda de la planta y da origen a las fibras del músculo abductor del *hallux*. Sobre la cara externa se deslizan los tendones peroneos. Por dentro de la cara plantar de la tuberosidad posteroexterna se insertan el flexor corto plantar y el abductor del *hallux*, mientras que sobre la tuberosidad posteroexterna lo hacen el abductor del quinto dedo, el flexor corto plantar y la aponeurosis plantar. La cara posterior está formada por la tuberosidad mayor del calcáneo, ensanchada hacia abajo en la zona de inserción del tendón de Aquiles.

El calcáneo se apoya en el suelo solamente mediante la tuberosidad posterior. Su textura está reforzada por un sistema de tramas óseas talámicas, plantares y apofisarias anteriores, dejando un punto débil en la línea de proyección del seno del tarso.

Durante la fase de ataque del paso, todo el peso del cuerpo se reparte de manera equitativa entre el tálamo y la tuberosidad posterior del calcáneo antes de ser transmitido a la parte anterior del pie. Al final del paso, el talón es elevado por el sistema suro-aquilo-calcáneo-plantar: la acción del tríceps sural no se detiene en la inserción calcánea, sino que se prolonga mediante una formación fibrosa<sup>10</sup> hasta la aponeurosis plantar y los músculos cortos de la planta del pie. Este sistema mantiene el equilibrio anteroposterior; los tendones laterales regulan el equilibrio transversal por adaptación al terreno irregular y controlan los movimientos de inversión y eversion realizados en la articulación subastragalina y los dos movimientos opuestos de torsión<sup>11</sup>.

Los tejidos blandos que rodean el calcáneo cumplen una importante función amortiguadora. Su textura es

variable: en la cara posterior y lateral es fina y frágil; en la planta es resistente, se une a los planos profundos y cubre un tejido fibroelástico de 10 a 20 mm de grosor, incluyendo lóbulos grasos organizados en espacios tabicados muy vascularizados. Los planos óseos, tendinosos y cutáneos están separados por bolsas conjuntivas: bolsa interaquilo-calcánea, bolsa retroaquilocalcánea de Bovis y bolsa plantar de Lenoir.

Estos datos anatómicos y biomecánicos permiten definir las diferentes localizaciones patológicas y el origen multifactorial de la talalgia:

- El calcáneo.
- La zona entésica de las inserciones aquilianas y plantares.
- los tejidos blandos.

## CLASIFICACIÓN

En el término *talalgias* se engloban todas las patologías que cursan con dolor y que afectan a la región posterior del talón, constituida por el hueso calcáneo y sus anejos. Al igual que el resto del organismo, esta zona anatómica es asiento tanto de patologías locales como de enfermedades sistémicas que le pueden llegar a afectar. Por este motivo, al realizar una clasificación nos encontraremos con categorías perfectamente diferenciadas:

- Clasificación según su etiología (tabla 22.1).
- Clasificación según su incidencia (tabla 22.2).
- Clasificación según su tratamiento (tabla 22.3).

## CLÍNICA

### SECUELA DE FRACTURA DEL CALCÁNEO

La fractura de calcáneo representa el 60% de las fracturas del tarso<sup>12</sup>. Puede provocar una talalgia en corona mecánica muy persistente, cuya evolución puede prolongarse durante varios años<sup>13</sup>. Las complicaciones tardías se deben en su mayoría a la consolidación viciosa de las fracturas intraarticulares.

### FRACTURA POR FATIGA DEL CALCÁNEO

Ocupa el segundo lugar dentro de este tipo de fracturas en el pie, después de las tibiales<sup>14</sup>. La talalgia es difusa, se desencadena con el apoyo y se acentúa con la marcha. Aparece tras una actividad física intensa o inhabitual. En la exploración aparece un aspecto pseudoinflamatorio del talón y dolor a la presión sobre el calcáneo. Las imágenes radiológicas tardan en aparecer entre 3 y 6 semanas, son inconstantes e incluso pueden estar ausentes durante toda la evolución (figura 22.1).

Cuando el estudio radiológico es normal o dudoso, la gammagrafía permite confirmar el diagnóstico. Si tampoco es evidente, es obligado realizar una TAC o una RMN.

La localización más común es en la tuberosidad mayor del calcáneo, o bien adopta el aspecto de una banda de esclerosis perpendicular a las trabéculas óseas y, por tanto, paralela al borde posterior del calcáneo. La forma talámica subcondral es engañosa y produce una línea opaca subcondral paralela a la superficie articular del

**TABLA 22.1** Clasificación según su etiología

Origen óseo	
• <b>Etiología traumática</b>	Secuela de fractura de calcáneo Fractura por fatiga del calcáneo Traumatismos directos
• <b>Etiología infecciosa</b>	Osteítis por germen común Osteítis tuberculosa Osteítis parasitaria
• <b>Etiología distrófica</b>	Enfermedad de Paget Enfermedad de Sever
• <b>Etiología tumoral</b>	
<i>Tumores benignos</i>	Osteoma osteoide Osteoblastoma Condroma benigno Lipoma óseo Quiste solitario
<i>Tumores malignos</i>	Osteosarcoma Sarcoma de Erwing Condrosarcoma Linfoma
Origen entésico	
• <b>Entesopatías inflamatorias</b>	Entesopatía plantar Pelvispondilitis reumática Reumatismo psoriásico Síndrome de Plessinger-Leroy-Reiter
• <b>Entesopatías mecánicas</b>	Hiperostosis vertebral Talalgia plantar común Rotura de la aponeurosis plantar Espolón calcáneo
• <b>Entesopatías metabólicas</b>	
• <b>Entesopatías yatrogénicas</b>	
Origen en partes blandas	
• <b>Lesiones cutáneas</b>	
• <b>Lesión en bolsas serosas</b>	Bursitis inflamatoria de la artritis reumática Bursitis por anomalía morfológica del calcáneo: espolón de Haglund
• <b>Atrapamiento nervioso</b>	
• <b>Tumores</b>	

tálamo. El tratamiento consiste en guardar reposo de 4 a 6 semanas y, después, utilizar una plantilla amortiguadora. Esto es suficiente para anular el dolor y lograr la consolidación.

**TABLA 22.2** Clasificación según su incidencia

Incidencias	
• Espolón calcáneo	46%
• Atrapamiento nervioso	18%
• Verruga plantar	6%
• Espolón de Haglund	1%
• Otras patologías	29%

**TABLA 22.3** Clasificación según su tratamiento

Tratamientos	
• Conservador	
• Ortésico	
• Fisioterapia	
• Quirúrgico	

### OSTEÍTIS POR GERMEN COMÚN

En el niño representa entre el 3% y el 9% de las osteomielitis; la vía hematógena es la forma de inoculación habitual tras un foco otorrinolaringológico (ORL), cutáneo, etc. El aspecto radiológico difuso y borroso de la trama ósea evoluciona tardíamente hacia la aparición de imágenes de secuestro y reacción perióstica. En el adulto, la osteítis secundaria es más frecuente y puede ser postraumática (fractura abierta, aguja de inyección, clavo, espina, yatrogenia) o por contigüidad (escara, quemadura)<sup>15</sup>.

La imagen radiológica inicial consiste en una erosión perióstica. El germen responsable más habitual es el estafilococo. El tratamiento es farmacológico, en función del antibiograma.

### OSTEÍTIS TUBERCULOSA

Es rara, pero su frecuencia podría aumentar como consecuencia del incremento actual de tuberculosis (TBC), especialmente en pacientes inmunodeprimidos. En el pie afecta, en primer lugar, al calcáneo. El tratamiento es igual al indicado en la TBC sistémica.

### OSTEÍTIS PARASITARIA

Se observa principalmente en regiones ecuatoriales y tropicales. El tratamiento consiste en la administración precoz del fármaco de elección. Si se produce un retraso en el diagnóstico se debe asociar un drenaje y la ablación del secuestro.

### ENFERMEDAD DE PAGET

Esta enfermedad, localizada en el calcáneo, no es excepcional; aunque puede aparecer sólo en el pie, la mayoría de las veces se asocia a otras lesiones<sup>16</sup>. La imagen radiológica típica incluye hipertrofia ósea y aspecto fibrilar de la



FIGURA 22.1 Fractura por fatiga del calcáneo.

trama ósea. La talalgia es inconstante y mecánica, con un aspecto globuloso del talón. Se han descrito casos de evolución sarcomatosa a partir de un calcáneo con enfermedad de Paget<sup>17</sup>.

#### ENFERMEDAD DE SEVER

Es una osteodistrofia de crecimiento del núcleo de la tuberosidad posterior del calcáneo. Su comienzo es insidioso y gradual; afecta generalmente a niños entre 10 y 15 años. La primera manifestación es, en la mayoría de los casos, la cojera<sup>18</sup>, acompañada de una talalgia mecánica posterior, agravada por microtraumatismo deportivo y favorecida por la cortedad del tendón calcáneo. En la radiografía lateral, la línea epifisaria aparece borrosa y de aspecto irregular, mientras que la epífisis se presenta fragmentada y con mayor densidad. El tratamiento ortopédico consiste en elevar el talón con un calzado adecuado para, de este modo, relajar el tendón de Aquiles y almohadillar la parte posterior de la plantilla al objeto de disminuir la carga sobre el calcáneo (figura 22.2).

#### OSTEOMA OSTEÓIDE DEL CALCÁNEO

Es la segunda localización en el pie después del astrágalo. Se desarrolla preferentemente en el niño o el adulto joven de sexo masculino. Las talalgias son intensas, con un recrudecimiento nocturno. Pueden calmarse con ácido acetilsalicílico. El aspecto radiológico típico es el de una imagen lacunar redonda, de pocos milímetros, que contiene una calcificación y que representa el nido, rodeado por una zona de condensación más o menos extensa. El aumento de captación gammagráfica es constante y el diagnóstico se confirma por aspecto tomodensitométrico. (Véase capítulo 5.)

#### OSTEOBLASTOMA

Las lesiones no deben confundirse con un islote condensante benigno asintomático. La curación completa se alcanza con la exéresis en bloque de la lesión. (Véase capítulo 5.)

#### CONDROMA BENIGNO

Puede presentarse de dos formas:

- *Encondroma o condroma central*. Se trata de una imagen geódica salpicada con calcificaciones; es asintomática y de hallazgo casual.
- *Condroma paraóístico o periférico*. Es muy raro y se desarrolla a expensas del periostio; puede formar un tumor subcutáneo de cáscara fina de manera rápida. (Véase capítulo 5.)

#### LIPOMA ÓSEO

Es infrecuente y a menudo asintomático. En el pie aparece exclusivamente en el calcáneo<sup>19</sup>. Da una imagen lacunar, que contiene calcificaciones y está rodeada por un ribete denso. (Véase capítulo 5.)

#### QUISTE SOLITARIO

Se localiza en el calcáneo: en la parte media subtalámica. Es de hallazgo fortuito. El quiste aneurismático, por el contrario, es muy doloroso y da una imagen lacunar que ensancha el hueso y que suele contener tabiques divisorios. Su tamaño aumenta progresivamente y a veces erosiona la cortical. El tratamiento es quirúrgico: consiste en raspado y relleno con hueso esponjoso. El diagnóstico de certeza sólo se realiza con el examen histológico de la pieza operatoria. (Véase capítulo 5.)

#### TUMORES MALIGNOS

Tanto los tumores malignos primarios como los secundarios son infrecuentes. Se manifiestan por lesiones líticas, condensantes o mixtas, a menudo asociadas a la ruptura de la cortical. En consecuencia, cualquier sospecha obliga a realizar una biopsia con fines diagnósticos.

Los tumores malignos primarios son: osteosarcoma, sarcoma de Ewing<sup>20</sup> en el niño (suele acompañarse de una reacción perióstica laminar), condrosarcoma y linfoma. (Véase capítulo 5.)

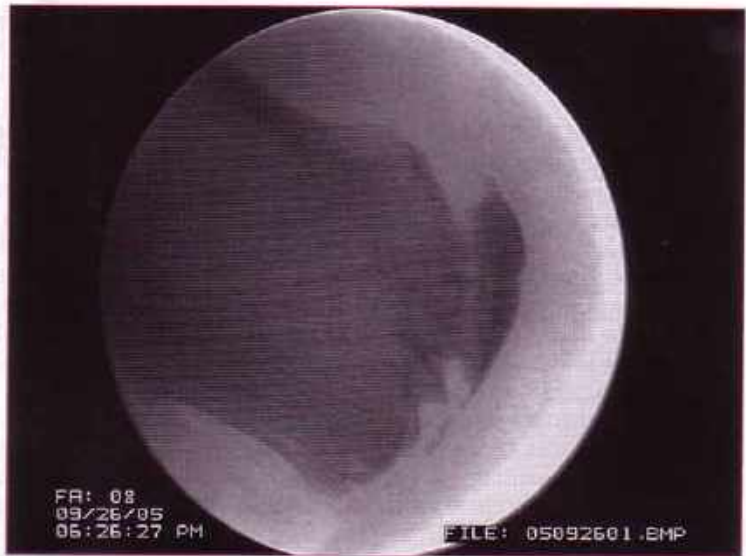


FIGURA 22.2 Enfermedad de Sever.

### ENTESOPATÍAS INFLAMATORIAS

Básicamente, se trata de espondiloartropatías, entre cuyos criterios diagnósticos se incluye la talalgia<sup>21</sup>, con una sensibilidad del 58% y una especificidad del 84%. El dolor se localiza en la región posterior, plantar o en ambas; suele ser bilateral y con ritmo horario de tipo inflamatorio. Debe sospecharse cuando aparece en un joven de sexo masculino, y el diagnóstico se confirma con el estudio radiográfico, la asociación de otras localizaciones, las manifestaciones extrarreumáticas y la tipificación HLA. La manifestación radiológica<sup>22</sup> evoluciona en tres estadios: se inicia con imagen erosiva, le sigue rápidamente una exóstosis inflamatoria difusa e irregular, que se completa progresivamente, para acabar en una lesión cicatricial. Se asocia una periostitis, primero erosiva y después constructiva, que puede avanzar hasta el blindaje difuso de las caras posteriores e inferiores del calcáneo.

### ENTESOPATÍA PLANTAR

Se trata de una miofascitis plantar de la inserción; en ella participan la aponeurosis plantar superficial y el abductor del dedo gordo, a veces también el flexor corto de los dedos. Los trastornos estáticos del retropie favorecen las lesiones de la aponeurosis plantar superficial. Las consecuencias de estos trastornos estáticos se ven potenciadas por los microtraumatismos deportivos, en particular la carrera, los impulsos y las recepciones de saltos. Entre los morfotipos de riesgo predomina el pie plano valgo en el cual el arco interno se hunde y provoca una tensión persistente en la aponeurosis plantar superficial.

Sin embargo, la entesopatía también afecta al pie cavo, por su rigidez y mala adaptación a la acumulación de las fuerzas de impacto durante la carrera. Fenómenos asociados como la bursopatía subcalcánea, la lesión del talón por agresión mecánica crónica o el adelgazamiento de la almohadilla adiposa del talón pueden desencadenar esta entesopatía plantar. Al igual que el exceso de peso y el ortostatismo prolongado, son factores desencadenantes y agravantes. El paciente acusa dolores en la región anterointerna de la cara inferior del talón, con

sensación de quemazón e incluso de desgarro posterior. Son de tipo mecánico y se acentúan con la marcha o la bipedestación.

La exploración clínica revela dolor a la presión de la parte anterointerna de la cara inferior del talón. El dolor se acentúa al tensarse la aponeurosis plantar superficial y los músculos que se insertan en la tuberosidad del calcáneo con los movimientos de flexión dorsal del pie y de los dedos. También se incrementa el dolor con la flexión plantar contra resistencia y con la marcha sobre los talones o sobre las puntas de los pies.

### PELVIESPONDILITIS REUMÁTICA

En el 30% de los casos aparece afectación del calcáneo, de manera bilateral y simétrica. Las imágenes radiológicas son exóstosis retro e infracalcánea, periostitis moderadamente constructiva y erosiva con microgeoda.

### REUMATISMO PSORIASICO

Hay lesiones radiológicas en el 72% de los casos. En general son asimétricas, constructivas y de localización plantar, con asociación de exóstosis y periostitis típica, extensa e irregular. En ocasiones se observa también un aspecto erizado del borde posterior del calcáneo.

### SÍNDROME DE FIESSINGER-LEROY-REITER

La entesopatía tiene una tendencia más destructiva. La exóstosis y la periostitis predominan en la cara posteroinferior del calcáneo. En el inicio es erosiva, y después erosiva y proliferante simultáneamente. Puede asociarse una bursitis preaquiliana. Durante la fase de cicatrización la calcaneítis es asintomática<sup>23</sup>.

### HIPEROSTOSIS VERTEBRAL

El pie, donde las lesiones calcáneas son las más típicas aunque no son específicas, se afecta en el 90% de los casos<sup>24</sup>. Además del desarrollo de espolones sub y retrocalcáneos, muy voluminosos, sin erosión ni periostitis, puede asociar-

se un engrosamiento plantar. Estas lesiones se manifiestan de manera inconstante como talalgias.

### TALALGIA PLANTAR COMÚN

Afecta a las inserciones musculoponeuróticas plantares de la tuberosidad mayor. Se presenta a mediana edad y es más frecuente en el hombre<sup>25</sup>. Puede aparecer coincidiendo con la práctica deportiva mal regulada, sobre todo salto y carrera. La intensidad del dolor es variable, tiene ritmo mecánico y puede evolucionar hacia la cronicidad. Con frecuencia se detectan trastornos estáticos, que favorecen los tirones de la inserción aponeurótica (p. ej., pie cavo con acortamiento del sistema surcoaquilocalcaneoplantar, cuya tensión permanente explica la aparición del dolor al levantar el talón durante la marcha o al subir escaleras; o pie plano con estiramiento de sus estructuras). A menudo existe una sobrecarga ponderal y alteraciones de la circulación venosa.

Al principio, las radiografías pueden ser normales, exceptuando la presencia de los trastornos estáticos. Puede observarse una «espiná calcánea» muchas veces bilateral, mientras que la talalgia es unilateral. La imagen de osteofitosis infracalcánea, con el borde bien definido y acerado, es la manifestación de las tracciones ejercidas sobre la entesis y no la causa del dolor.

### ROTURA DE LA APONEUROSIS PLANTAR

La rotura de la aponeurosis plantar<sup>26</sup> siempre es un accidente deportivo, que ocurre en pleno esfuerzo y se manifiesta por una talalgia aguda intensa en forma de desgarro. El diagnóstico puede sospecharse mediante ecografía<sup>27</sup> y confirmarse con RMN, que permite localizar la rotura, ya sea en la inserción de la aponeurosis (forma posteromedial) o a 3-4 cm de la inserción (forma mediana). Las secuelas que aparecen son cinco tipos diferentes de lesiones radiológicas: cicatriz hipertrófica, imagen quística, imagen fibrilar y laminar, hematoma enquistado y microcalcificaciones.

### ESPOLÓN CALCÁNEO

Es una exóstosis del tubérculo medial del calcáneo localizada a nivel subcalcáneo o retrocalcáneo posterior<sup>28</sup>. Se produce como consecuencia de estiramientos excesivos y continuados de la fascia plantar, lo que provoca la calcificación de la fascia, formándose el espolón, que es muy doloroso y dificulta el apoyo normal del talón, ocasionando, a veces, una inflamación en la zona que lo rodea. El espolón es más frecuente en personas que tienen el pie muy arqueado (pie cavo) o que sufren sobrepeso, aunque también puede aparecer entre aquellos que realizan movimientos violentos con el pie. Asimismo, el pie plano y las contracturas en el tendón de Aquiles aumentan la tensión en la fascia plantar, por lo que pueden acarrear la aparición de espolones calcáneos. Suele tener un comienzo insidioso, pasado el cual el paciente refiere dolor matutino (de características reumáticas) y después de un período de descanso, que se alivia con la deambulación<sup>29</sup>.

La anatomía patológica describe desorganización y separación de las fibras de colágeno, las cuales presentan aumento de la sustancia mixoide, necrosis focal, hipoxia con células lipídicas (glicólisis) y anoxia celular. Del mismo modo, es común encontrar metaplasma cartilaginoso en la fascia plantar, falta de unión y cohesión de las células con degradación mixoide, pH ácido y liberación de sustancias citotóxicas. También hay liberación de ácido láctico, isquemia vascular cíclica e hiperinervación de las ramas aferentes del nervio tibial posterior. Su tamaño y forma son muy variados, sin que ello tenga ninguna relación con la sintomatología, ya que es posible encontrar espolones grandes en forma de espina de rosa totalmente indoloros, que se descubren casualmente en estudios radiográficos solicitados por otros motivos (figura 22.3). Tampoco son extrañas las talalgias agudas, en las que radiológicamente sólo aparece un pequeño espolón sénil<sup>30</sup>.

Esta lesión suele tratarse con éxito mediante el uso de plantillas ortopédicas que alivian la tensión sobre la zona. Las férulas nocturnas y los ejercicios de estiramiento también son efectivos para eliminar o disminuir el dolor.



FIGURA 22.3 Espolón calcáneo.

Cuando hay inflamación, las infiltraciones con fármacos antiinflamatorios son muy útiles. Recientemente se ha incorporado al arsenal terapéutico el empleo de ondas de choque extracorpóreas. En casos rebeldes se realiza una intervención quirúrgica, que se desarrollará en capítulo aparte.

### ENTESOPATÍAS METABÓLICAS

Una crisis aguda de gota se puede manifestar en la inserción del tendón calcáneo. Igualmente, puede haber depósitos microcristalinos en las entesis calcáneas posterior o plantar, de la misma manera que la condrocalcinosis y el reumatismo por hidroxipatita. En el paciente hemodializado, las calcificaciones de las entesis suelen acompañarse de imágenes erosivas y de rupturas tendinosas. Otras entesopatías metabólicas suelen permanecer asintomáticas como, por ejemplo, en la acromegalia y la ocronosis<sup>31</sup>.

### ENTESOPATÍAS YATROGÉNICAS

En tratamientos con flúor<sup>32</sup> o con derivados sintéticos de la vitamina A<sup>33</sup> se ha descrito la aparición de exóstosis calcáneas generadoras de talalgias.

### LESIONES CUTÁNEAS

La *verruca plantar aislada*, múltiple o en placa de mosaico puede ser causa de talalgia<sup>34</sup>. A menudo está enmascarada por una queratosis, cuya escisión permite ver las digitaciones blanquecinas o moteadas por un punteado purpúrico negruzco. El tratamiento inicial, y con buen resultado, se basa en queratolíticos y cáusticos. Sin embargo, hay un porcentaje de lesiones recidivantes, en las que convendrá valorar la escisión quirúrgica.

Una *queratosis circunscrita dolorosa* del talón puede ser secundaria a un granuloma por cuerpo extraño.

La *queratosis pericalcánea*, en ocasiones fisurada, afecta al adulto obeso con insuficiencia venosa y compromiso local (corona de Van Der Meulen), pero también puede ser manifestación de una dermatosis: psoriasis, síndrome de Vidal-Jacquet dentro de un síndrome de Fiessinger-Leroy-

Reiter y queratoderma de una neoplasia, sobre todo digestiva. Además, deben conocerse la pseudocromidrosis plantar, el poroma ecrino de Pinkus y las lesiones névicas<sup>35</sup> (figura 22.4).

Los *sabañones* y las *cicatrices de escaras*, en la cara posteroinferior del talón, pueden ser extremadamente dolorosas; mientras que los males perforantes plantares, que acompañan a una neuropatía diabética, no lo son. Un reciente estudio de la almohadilla plantar del talón en las neuropatías ha demostrado una disminución del número y tamaño de los adipocitos, una fragmentación y ensanchamiento de los tabiques de división y una fibrosis perinerviosa<sup>36</sup>.

Los *trastornos tróficos por arteritis*, y a veces, la simple atrofia de la almohadilla plantar, ambos agravados por un trastorno estático, pueden producir la formación de úlceras tórpidas sumamente dolorosas.

### LESIÓN EN BOLSAS SEROSAS

En la cara plantar, la inflamación de la bolsa de Lenoir da un cuadro semejante al de la mioaponeurosis plantar aguda. Cuando es crónica, puede verse favorecida por la verticalidad excesiva del calcáneo. Sin embargo, la patología de las bolsas serosas aparece básicamente en la cara posterior del talón. Hay dos etiologías posibles: la bursitis inflamatoria preaquiliana de la artritis reumatoide y la bursitis provocada por una anomalía morfológica del calcáneo.

### BURSITIS INFLAMATORIA DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

La talalgia es infrecuente en la artritis reumatoide<sup>37</sup>. La tumefacción local a uno y otro lado de la parte baja del tendón calcáneo se acompaña de una opacificación radiológica del triángulo de Kagger y de lesiones óseas que evolucionan en cuatro estadios: desmineralización, geodas, muesca posterosuperior y cicatrización que deja persistir un fragmento de tejido óseo correspondiente a la cortical posterosuperior del calcáneo. En el período de agudización puede infiltrarse con corticoides en la bolsa serosa, por delante y a cierta distancia del tendón calcáneo.



FIGURA 22.4 Queratosis pericalcánea.

### **BURSITIS POR ANOMALÍAS MORFOLÓGICAS DEL CALCÁNEO**

Pueden ser adquiridas, como secuela de una fractura o de una entesopatía constructiva, y congénitas, que son las responsables del «conflicto» entre talón y calzado<sup>38</sup>. Este hecho es frecuente en mujeres jóvenes en épocas de frío. La afección comienza con signos de irritación en la piel e hiperqueratosis, además de bursitis subcutánea, tumefacción ovalada a la altura y por fuera de la inserción del tendón calcáneo, blanda o fluctuante, recubierta por piel roja o violácea. Este higroma puede infectarse y fistularse.

Las radiografías permiten identificar la anomalía morfológica: calcáneo alto y puntiagudo de Haglund, calcáneo bajo y giboso (Saxe y Boppe), verticalidad y balanceo hacia atrás del calcáneo en un pie cavo. Para precisar las anomalías se hacen mediciones a partir de radiografías de ambos pies de perfil y con apoyo: ángulo de Fowler y Philip, prueba de Denis y prueba de Chauveau<sup>39</sup>. Todas ellas permiten determinar el grado de verticalidad del calcáneo.

El tratamiento de las anomalías morfológicas del calcáneo es médico. Además de los cuidados de la piel, se debe eliminar el «conflicto» con el calzado usando sandalias en las fases agudas y modificando el contrafuerte posterior del zapato para evitar que se ajuste a la zona de la bursitis. El tratamiento quirúrgico se reserva para casos con una anomalía morfológica muy acentuada.

### **ATRAPAMIENTO NERVIOSO**

Una neuropatía por atrapamiento consiste en una lesión e inflamación local de un nervio periférico que es comprimido por estructuras anatómicas vecinas. Esta compresión puede tener dos causas: irritación mecánica e hipertrofia de las zonas anatómicas anejas<sup>40</sup>, lo que origina una presión constante sobre el nervio, y una variación del recorrido anatómico del nervio, lo que provoca presión intermitente sobre el nervio durante los movimientos fisiológicos<sup>41</sup>. La inflamación resultante en el nervio produce proliferación y fibrosis del tejido conectivo y a largo plazo aparece desmielinización, y el tejido conectivo puede calcificarse, comenzando de este modo la sintomatología típica de los síndromes de atrapamiento nervioso<sup>42</sup>.

Para la mayoría de los autores, en aquellos pacientes con talalgia recalcitrante y que no responde a tratamiento conservador se debe sospechar un atrapamiento nervioso, sobre todo de la primera rama del nervio plantar lateral. Sin embargo, Cohen<sup>43</sup> apunta la posibilidad de que el atrapamiento del nervio plantar medial sea la causa de la talalgia.

El nervio tibial posterior, antes de su división en las ramas plantares: medial, lateral y calcáneas, puede estar sometido a compresiones por fenómenos biomecánicos; sin embargo, el traumatismo que sufre al recorrer el ligamento lancinado es lo que origina la clínica más habitual<sup>44</sup>.

La localización exacta del atrapamiento<sup>45</sup> ha sido muy controvertida. Para algunos autores, el atrapamiento de la primera rama del nervio plantar lateral tiene lugar justo debajo del calcáneo, en su borde medial. Ésta es la zona en la que el nervio cambia de dirección de vertical a horizontal, alrededor del tubérculo medial del calcáneo, y donde pasa entre el aductor del *hallux* y la zona medial del músculo cuadrado plantar<sup>46</sup>. En consecuencia, durante la deambulación, por medio del mecanismo de Windlass, el

nervio se comprime contra el borde medial del calcáneo. Este tipo de atrapamiento es más frecuente en pacientes de mediana edad, con sobrepeso, pies planos y que no realizan actividad deportiva.

Para Baxter, Thigpen, Goecker y Banks<sup>47</sup>, el atrapamiento también puede tener lugar cuando el nervio pasa por debajo del borde afilado e inelástico de la fascia profunda del músculo aductor del *hallux*. Esta localización es más frecuente en deportistas, sobre todo corredores.

Las neuropatías periféricas adquiridas del miembro inferior aparecen como consecuencia de la inflamación del tejido adyacente, tras traumatismos o por microtraumatismos de repetición, de causa exógena o endógena. Existen muchos factores desencadenantes: la obesidad, bursitis, insuficiencia venosa, traumatismos, procesos inflamatorios de tejidos adyacentes y, en general, cualquier alteración biomecánica<sup>48</sup> que produzca presión en la zona como, por ejemplo, el aumento de pronación, que incrementa el riesgo de compresión del nervio con la tuberosidad posteroinferior del calcáneo. La pronación puede producir irritación nerviosa en el punto donde la primera rama del nervio plantar lateral pasa a través de la fascia del aductor del *hallux*. Esto se debe a que, durante los movimientos de eversión, aumenta la tensión de la fascia plantar y de sus estructuras vecinas.

Al mismo tiempo, la eversión produce aducción y flexión plantar del astrágalo con desplazamiento anterior de éste sobre el calcáneo. La tibia se desplaza junto con el astrágalo en este movimiento, aumentando el peso que se transmite hasta el calcáneo, que está fijo en el suelo. Este aumento de fuerzas se traduce en una disminución del ángulo de inclinación del calcáneo. La suma de estos factores, además de la inestabilidad de la articulación subastragalina por un exceso en la pronación, favorece el atrapamiento de la primera rama del nervio plantar lateral.

Las manifestaciones clínicas son unilaterales. Cuando son bilaterales debe sospecharse una patología sistémica asociada. Siempre predominan las manifestaciones sensitivas sobre las motoras, básicamente en los primeros estadios. No aparecerá atrofia muscular, debilidad o distonía si la neuropatía no es muy grave. La clínica<sup>49</sup> comienza de manera insidiosa, pero puede cronificarse. Se manifiesta como dolor neurológico localizado en el talón, con sensación de quemazón o como una corriente eléctrica que puede irradiarse hacia la pierna o el pie y que empeora con la actividad física.

Para llegar a un diagnóstico correcto es básico el conocimiento de la distribución anatómica del nervio, dermatomas e inervación motora. El diagnóstico se basa principalmente en la clínica. Para cualquier atrapamiento nervioso, cuando la rama nerviosa es superficial se consigue con la palpación de ésta y provocando así la aparición de dolor y/o parestesias en posición distal o proximal (signo de Tinnel o Valleix), y con pruebas sensitivas y motoras<sup>50</sup>. Cuando el atrapamiento se produce en la primera rama del nervio plantar lateral, sólo en el 17% de los casos el signo de Tinnel es positivo.

Para Baxter y Pfeffer<sup>51</sup>, el signo patognomónico consiste en dolor a la palpación en la zona del atrapamiento, es decir, en la zona entre el aductor del *hallux* y el cuadrado plantar. Al presionar en esta zona se comprime el nervio entre los músculos, apareciendo dolor y parestesias. Una flexión dorsal e inversión del pie o flexión dorsal del *hallux* durante el examen clínico puede favorecer el diagnóstico. También se pueden realizar pruebas complementarias con el mismo objetivo: electromiografía, velocidad de conducción nerviosa y RMN.



El diagnóstico diferencial<sup>52</sup> se realiza con cualquier patología inflamatoria y, en especial, con fascitis plantar, esguinces, osteomielitis, tenosinovitis crónica, fractura de calcáneo, bursitis retrocalcánea, tendinitis del tendón de Aquiles, artritis subtalar, alteración de la almohadilla grasa plantar, radiculopatías y tumores.

En los casos en que el atrapamiento nervioso coexista con alguna enfermedad de carácter inflamatorio, esta sintomatología desaparecerá con tratamiento conservador, mientras que los síntomas neurológicos persistirán. El fin del tratamiento conservador es eliminar las causas que produzcan compresión o tensión sobre el nervio, tanto externa como interna<sup>53</sup>. Dentro de estos tratamientos conservadores se encuentran:

- AINE.
- Infiltraciones locales de corticoides y anestésicos.
- Ortesis plantares.
- Descargas e inmovilizaciones.
- Vendajes funcionales.
- Estiramientos.
- Electroterapia.

No obstante, si estos métodos no hacen remitir el cuadro y, en consecuencia, no se alcanza el resultado óptimo, el tratamiento de elección será el quirúrgico.

### TUMORES

Los tumores de las partes blandas pueden manifestarse mediante dolores en el talón, al menos al principio de la evolución, aunque lo común es que sean indolores y que se manifiesten como un abultamiento de la piel más o

menos manifiesto<sup>54</sup>. Los tumores más frecuentes son los lipomas y el sinoviosarcoma.

Debido a la gran cantidad de posibles etiologías y su aplicación terapéutica, hemos desarrollado un cuadro de uso práctico que puede ser un arma útil en la práctica diaria y que reúne los orígenes, clínica, diagnóstico y tratamiento de las patologías más comunes (tabla 22.4).

### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Una vez analizadas las diferentes causas de talalgia, con una descripción clínica y diagnóstica de las mismas, vamos a repasar las patologías que presentan mayor incidencia y requieren un tratamiento quirúrgico al fallar los métodos conservadores, o como complemento necesario para la resolución definitiva del proceso.

#### ESPOLÓN CALCÁNEO

Hasta hace pocos años sólo se disponía de la cirugía abierta convencional que obligaba a tocar los tejidos adyacentes situados en la zona de apoyo del talón, por lo que la recuperación de la marcha del paciente era larga y molesta<sup>55</sup>. La *técnica abierta* requiere una incisión aproximada de 6 cm y en ella se actúa sobre los tejidos blandos desinsertando la aponeurosis y sobre el hueso resecaando el espolón (técnica de DuVries, descrita en 1957). Hoy día, la cirugía de mínima incisión o percutánea<sup>56</sup> nos ofrece una serie de ventajas y beneficios, lo que hace que sea ésta la técnica de elección en muchas patologías, entre ellas el espolón calcáneo<sup>57</sup>. La *técnica de mínima incisión* se inicia bajo anestesia en calcetín supramaleolar e infiltrado de la zona álgida perilesional accediendo por vía medial.

TABLA 22.4 Talalgia

Origen óseo					
• Traumática	} Rx				Tratamiento de elección
• Infecciosa					
• Distrófica					
• Tumoral					
Dolor					
• De características reumáticas	Rx	No lesión ósea Espolón calcáneo	Entesopatía Tratamiento médico	Recidiva	Tratamiento quirúrgico
• Al calzarse	Rx	Espolón de Haglund			Tratamiento quirúrgico
• Con el ejercicio	Tinnel - Tinnel +	- Completar estudio + Atrapamiento nervioso	Tratamiento conservador	Recidiva	Tratamiento quirúrgico
• En reposo	Origen sistémico				
Lesión cutánea					
• Verruga plantar	Tratamiento conservador: tópico			Recidiva	Tratamiento quirúrgico
• Otras patologías					

El material necesario es el siguiente:

- Bisturí n.º 15.
- Legra.
- Motor con pieza reductora.
- Fresa ojival.
- Fresa Isham.
- Fluoroscopio.

La incisión se realiza por vía plantar medial, intentando evitar el lado lateral por ser donde se recibe el impacto del talón en la fase de apoyo en la marcha. La dirección irá de proximal a distal creando un ángulo aproximado de 45° con respecto al suelo y procurando que la hoja del bisturí incida proximal a la exóstosis; en este momento, si se está bien entrenado, el bisturí transmite la suficiente información para saber el lugar donde nos encontramos; pero, en caso contrario, con ayuda de la imagen del fluoroscopio se diseña el contorno del espolón para, de este modo, desinsertar la fascia (figura 22.5).

Hay autores que aseguran que la desinserción parcial de la fascia<sup>58</sup> a través de endoscopia sería suficiente para solucionar el cuadro<sup>59</sup>. Sin embargo, han tenido sus detractores, porque en muchos casos con este procedimiento se ha producido una recidiva, lo que obliga a completar la técnica quirúrgica. Así, una vez desinsertada la fascia con la legra se alcanza a reseca la exóstosis: primero se reseca ligeramente y, a continuación, con el motor, bajo control fluoroscópico, se elimina de forma definitiva la excrescencia, para lo cual se usa la fresa ojival diseñada especialmente para esta misión.

El uso de la fresa puede dejar un borde irregular debido a su forma, por lo que después se realiza un pulido con la fresa Isham que, al ser recta, va a igualar los bordes para conseguir un contorno más anatómico. El siguiente paso consiste en hacer un lavado correcto de la herida: se debe introducir una cánula que llegue al fondo de saco y per-

fundir suero fisiológico, que hará un efecto de arrastre, además de usar la cucharilla para eliminar la mayor cantidad de restos (figura 22.6).

La incisión se sutura con un punto, se realiza un vendaje compresivo supramaleolar y, con zapato posquirúrgico, se puede hacer una deambulación mínima, con controles de la intervención ambulatorios.

La primera cura se hace a las 48 horas cambiando el vendaje, que permanecerá durante 3 semanas; el zapato posquirúrgico se puede abandonar transcurrida una semana. A las 48 horas, el paciente inicia una deambulación moderada para recuperar su funcionalidad a las 3-4 semanas. Es necesaria una infiltración de corticosteroides en la zona perilesional para mitigar la inflamación y, de esta forma, obtener el beneficio de la mínima inmovilización, produciéndose la cicatrización en una fase activa.

### ESPOLÓN DE HAGLUND

El tratamiento quirúrgico se reserva para casos con una anomalía morfológica muy acentuada. Hay dos tipos<sup>60</sup> de intervención:

- Osteotomía de cierre del calcáneo tipo Zadek.
- Resección amplia de la eminencia posterior por encima de la inserción del tendón de Aquiles.

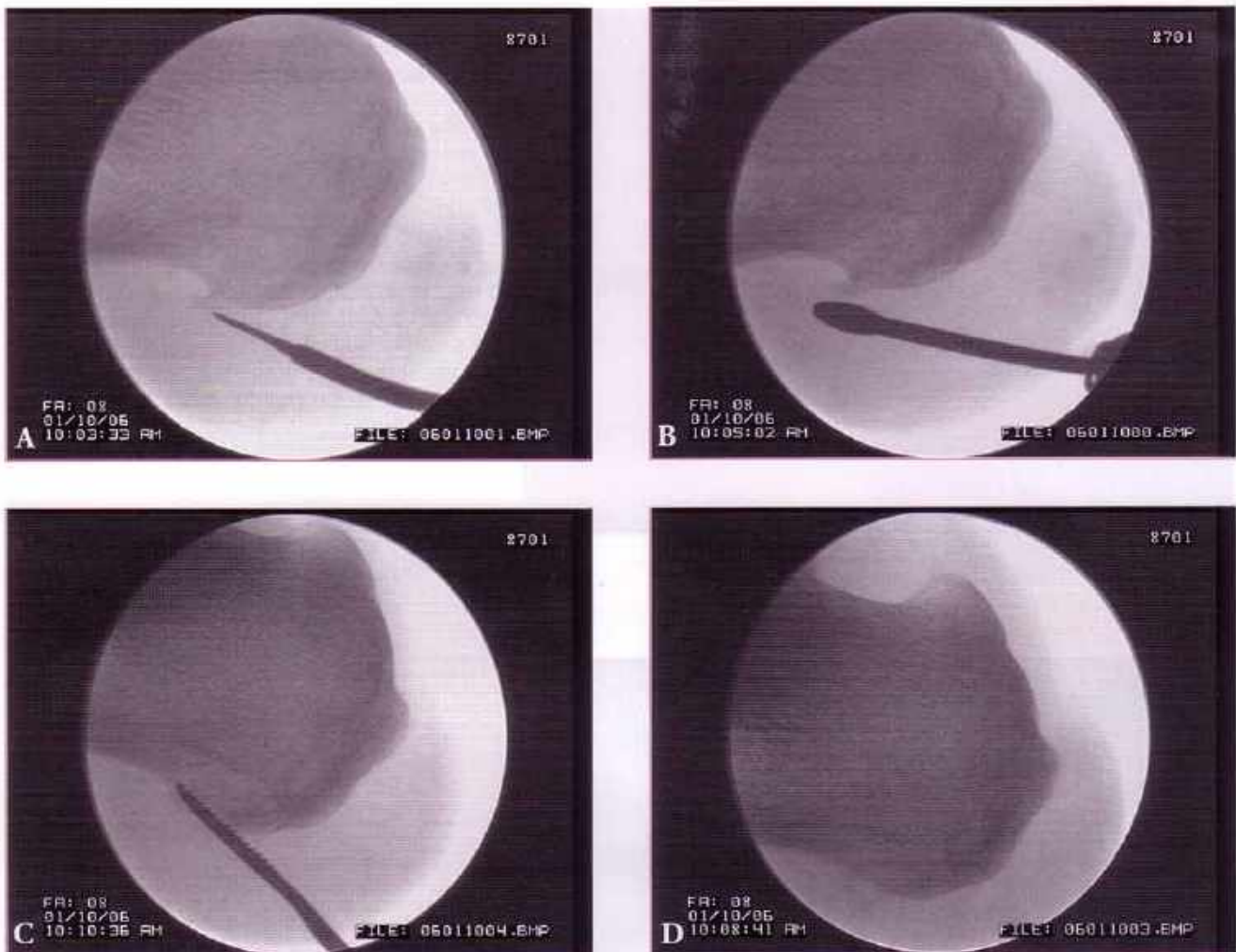
El material necesario es el siguiente:

- Bisturí beaver 45.
- Desperiostizador.
- Motor.
- Fresas Isham y punta de pino.

La anestesia es supramaleolar, y la incisión es lateral a la bursitis<sup>61</sup> en su borde plantar; con el bisturí se diseña la exóstosis, después se desperiostiza y con el motor y la



FIGURA 22.5 Incisión vía plantomedial.



**FIGURA 22.6** A. Desinserción de la fascia plantar. B. Eliminación del espolón con fresa. C. Remodelación con una lima y posterior lavado con suero fisiológico. D. Resultado final.

fresa Isham se realiza un legrado en dirección dorsoplantar. En muchos casos es conveniente, debido a la dureza de la exóstosis, trabajar con la fresa de punta de pino por su mayor agresividad (figura 22.7). La incisión se cierra con puntos de sutura y se realiza vendaje compresivo supramaleolar, permitiendo esta técnica realizar un tratamiento ambulatorio. El vendaje se sujeta hasta la 3.<sup>a</sup>-4.<sup>a</sup> semana.

### **VERRUGA PLANTAR**

Ante el planteamiento quirúrgico habrá que tener dos consideraciones:

- Si la lesión es única, la cirugía es de elección.
- Si la lesión es múltiple, el tratamiento quirúrgico se practica en las 2 o 3 lesiones principales y de mayor tamaño.

El material necesario es el siguiente:

- Bisturí n.º 15.
- Cucharilla.
- Bisturí eléctrico.

Se utiliza anestesia local, realizando la punción en una zona lateral para evitar la incisión de la piel plantar porque es más dolorosa. Con el bisturí se realiza la exfoliación para delimitar correctamente la lesión. A continuación, se hace una incisión en su perímetro, procurando no sobrepasar la capa córnea<sup>62</sup>. Después, con cucharilla, se disecan los bordes que están bien delimitados, y esto permite la disección roma sin excederse del contorno, ya que se encuentra tabicado, como si se tratase de una zona quística. La enucleación de la lesión debe realizarse procurando no incidir en la capa profunda de la dermis, para evitar el prolapso del pániculo adiposo. Si esto ocurre, se retarda la cicatrización y aumenta el riesgo de cicatriz hipertrófica, con el inconveniente que ello implica en una zona de apoyo.

Una vez enucleada la lesión observamos que sangre poco y quede un lecho de aspecto fibroso, que se repasa con el cauterio para evitar la posibilidad de que queden células residuales. Se realiza un vendaje oclusivo con pomada enzimática y se permite la deambulación inmediata al paciente. Las curas se realizan cada 24 horas, debiendo resecar los bordes periódicamente para su total regeneración.

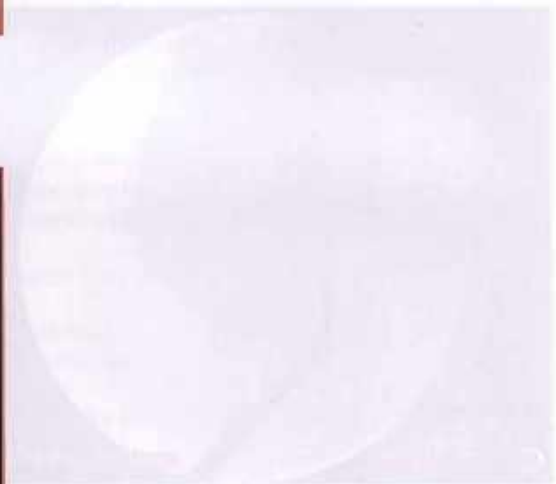


FIGURA 22.7 A. Incisión lateral. B. Eliminación de la exóstosis de Haglund. C. Resultado final.

**ATRAPAMIENTO NERVIOSO**

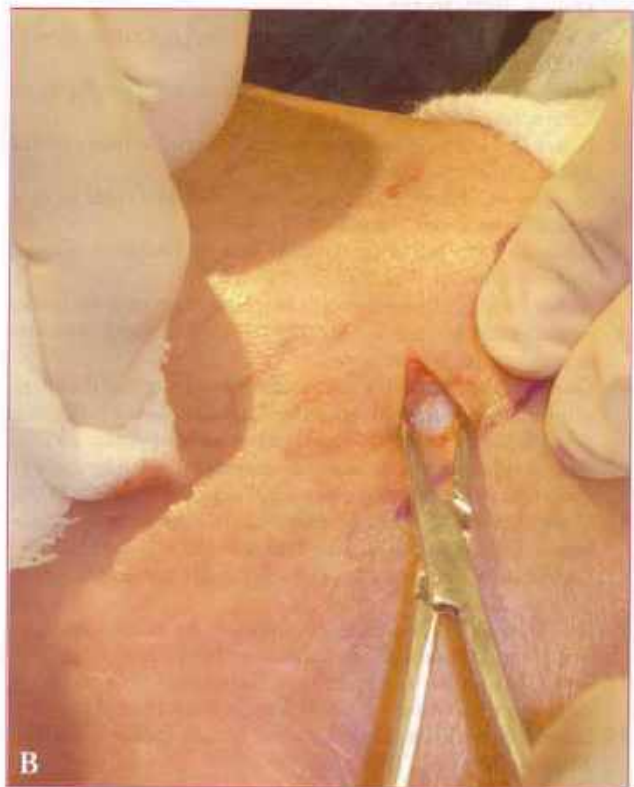
Es unánime el criterio de que la técnica de elección es la descompresión quirúrgica<sup>63</sup>. El material necesario es el siguiente:

- Bisturí n.º 15.
- Mosquito curvo.

La anestesia es local realizando un bloqueo del nervio tibial posterior y sin utilizar torniquete. Para localizar el área sobre la que se realizará la incisión existen dos métodos: localización del latido arterial hasta que éste se pierde en la zona submaleolar, lo que indicará que en ese punto el nervio se hace profundo, y trazado de una línea que descienda desde el punto más plantar del maléolo

tibial hasta un punto a 2 cm de distancia. A partir de aquí y siguiendo el plano del suelo se marca otro punto 2 cm posterior. Sobre la línea que marquen estos dos puntos habrá que realizar la incisión. Estas dos referencias suelen ser coincidentes (figura 22.8).

La incisión abrirá piel, apareciendo el tejido celular subcutáneo, que nos dará acceso al retináculo, cuyo aspecto limpio y fibroso asomará sin dificultad. A continuación, con el mosquito curvo incidiremos sobre él en dirección proximal hasta llegar a su borde, realizando un giro del instrumento para que la punta pueda penetrar debajo de éste delimitando y exponiendo perfectamente su borde proximal. Con el mosquito semiabierto y separando las estructuras más profundas, resbalaremos el corte del bisturí entre o sobre las ramas del mosquito, produciéndose



**FIGURA 22.8** A. La incisión se realiza a 2 cm de distancia del punto más plantar del maléolo tibial. A partir de aquí y siguiendo el plano del suelo se marca otro punto de 2 cm posterior. Sobre la línea que marquen estos dos puntos habrá que realizar la incisión. B. Apertura de la piel, apareciendo el tejido celular subcutáneo, que nos dará acceso al retináculo. C. Con la pinza hemostática se incide sobre el ligamento en dirección proximal hasta llegar a su borde, realizando un giro del instrumento para que la punta pueda penetrar debajo. Con la pinza semiabierto realizaremos el corte para seccionar el ligamento.

la sección del ligamento, con las estructuras internas protegidas por el mismo instrumento. La sección es inmediata y viene marcada por la desaparición de la tensión entre las pinzas del mosquito.

Del mismo modo, es conveniente entrar por la misma incisión pero con mosquito recto en dirección plantar, para liberar las posibles adherencias en las ramas calcáneas. Cuando se ha realizado en una ocasión este gesto quirúrgico se ve claramente que hay unos puentes que, con la disección roma, se liberan, dejando las estructuras más libres. Posteriormente, la incisión se sutura y se coloca un vendaje compresivo supramaleolar; el control postoperatorio puede ser ambulatorio, ya que el paciente puede iniciar la deambulación.

## BIBLIOGRAFÍA

- Carranza Bencano A. Biomecánica, medicina y cirugía del pie. Masson, 1997; 40:363.
- Rodríguez P. Síndrome de seno del túnel del tarso. Revista Médica de Santiago 2000; 12(3).
- Márquez Arabia W. Pie doloroso. Revista Colombiana de Reumatología 1999; 6.
- Baxter D. Heel pain operative results. Foot Ankle International 1984; 5:16.
- Murphy PC. Nerve entrapment of the foot and ankle in runners. Clinics Sports Medicine 1985; 753.
- Johnston MR. Nerve entrapment causing heel pain. Clinics Podiatric Medicine and Surgery 1994; 617.
- Richie DH. The best treatments for plantar heel pain. Podiatric Management Magazine 2002. Disponible en: <http://richiebrace.com/articles/heelpain.htm>.
- Goecker RM. Analysis of release of the first branch of the lateral plantar nerve. Journal American Podiatry Association 2000; 281.
- Setter F. Sistema músculo esquelético. Tomo 8.1 A pág. 105.
- Bonnel F. Le talon: structure et biomecanique. Monographie de Podologie. N.º 7 Pathologie du talon. París: Masson, 1986:11-20.
- Huber-Levernieux C. Pathologie de l'articulation sous-astragalienne. Expansion Scientifique Française 1993; 103-115.
- López-Oliva F. Fracturas de calcáneo. Actualizaciones SECOT-4. Masson, 2003:165.
- Ben Salamia H. Sequelles des fractures du calcaneum. Monographie de Podologie. París: Masson, 1991:72.
- Huber-Levernieux C. Fractures de Contraintes rares du pied et de la jambe. Actualité Rheumatologique Paris 1994; 65.
- López-Oliva F. Fracturas de calcáneo. Actualizaciones SECOT-4. Masson, 2003:167.
- Gaudin PH. Les localisations pagétiques au niveau du pied. Médecine Chirurgie Pied 1994; 151.
- López Alonso A. Fundamentos de ortopedia y traumatología. Masson, 1999:4.
- Vilador A. Diez lecciones sobre patología del pie. Barcelona: Toray, 1979:139.
- Maynou C. Traitement des talalgies posterieures d'origine morphostatique. Médecine Chirurgie Pied 1993; 149.
- Froin-Dencausse M. Sarcome d'Ewing du calcaneum. Médecine Chirurgie Pied 1990; 65.
- Amor B. Evaluation des cratères des spondylarthropathies. Ann Med Interne 191; 85.
- Rispail D. Pathologie cutanée du talon vue en milieu dermatologique. Monographie de Podologie. Masson, 1996:277.
- Doury P. Le pied dans le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Médecine Chirurgie Pied 1987; 97.
- Milgram JM. Radiologic and pathologic manifestations. Radiology 1988; 155.
- Rousselin B. Calcaneum inflammatoire. Aspects cliniques et radiologiques. Sauramps Medical 1991; 199.
- Pittsley R. Retinoid hyperostosis. New England Journal Medicine 1983; 1012.
- Thuong M. Atiente osseuse du calcaneum au tours de la sarcoïdose. Rev Med Interne 1992; 378.
- Martí D. Manual de práctica quirúrgica y traumatología en atención primaria. Sociedad Iberoamericana de Médicos Rurales 2003; 122.
- Richard J. Surgical Management of recalcitrant heel pain. Clinics in Podiatric Medicine and Surgery 1991; 190.
- Vilador A. Diez lecciones sobre patología del pie. Barcelona: Toray, 1979:136.
- Huber-Levernieux C. Talalgias. Encyclopédie Médico-Chirurgicale E-27-090-A-25 p. 5.
- Thuong M. Atiente osseuse du calcaneum au tours de la sarcoïdose. Rev Med Interne 1992; 380.
- Fardellone P. Osteitis infectieuses du calcaneum. Monographies de Podologie. N.º 7. Masson, 1986:288.
- Del Pino J. Lesiones de la piel y patología ungueal. Biomecánica, medicina y cirugía del pie. Masson, 1997:379.
- Poux D. Aponeurosite plantaire du sportif. Paris: L'Actualité Rheumatologique, 1989:172.
- Buschman W. Histology and histomorphometric analysis of the normal and atrophic heel fat pad. Foot Ankle International 1995; 254.
- Bouysset M. Exostosis et calcanéites rheumatoides. Monographie de Podologie 7. Masson, 1986:180.
- Denis A. Anomalies morphologiques calcanéennes postérieures. Monographies Podologie 7. París: Masson, 1986:127.
- Chauveaux D. Diagnostic de la maladie de Haglund. Médecine Chirurgie Pied 1990; 175.
- Malay SD. Acquired neuropathies. MC Glamry's Comprehensive Textbook of Foot and Ankle Surgery. Vol 2. Philadelphia, 2001:1243.
- Johnston MR. Nerve entrapment causing heel pain. Clinics Podiatric Medicine and Surgery 1994; 620.
- Przylucki H. Entrapment neuropathy of muscle Branco of the lateral plantar nerve. Journal American Podiatry Association 1981; 119.
- Baxter D. Treatment of chronic hell pain by surgical release of the first branch of the lateral plantar. Nerve Clinics Orthopedic Release 1992; 279.
- Brian M. Tarsal tunnel syndrome. Clinics in Podiatric Medicine and Surgery 2001; 398.
- Richie DH. The best treatments for plantar heel pain. Disponible en: <http://richiebrace.com/articles/heelpain.htm>.
- McCluskey L. Compression and entrapment neuropathies of the coger extremity. Clinics in Podiatric Medicine and Surgery 1999; 110.
- Goecker RM. Analysis of release of the first branch of the lateral plantar nerve. Journal American Podiatry Association 2000; 285.
- Mejía S. Fascitis plantar insercional. Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología 2000. Disponible en: <http://www.encolombia.com/orto.htm>.
- Entrapment of medial calcaneal Branco of posterior tibial nerve. Disponible en: <http://orthoteers.org/content/content.aspx?article=91>.
- Mark J. Nerve entrapment causing heel pain. Clinics in Podiatric Medicine and Surgery 1994; 620.
- Baxter D. Treatment of chronic hell pain by surgical release of the first branch of the lateral plantar. Nerve Clinics Orthopedic Release 1992; 279.
- Richard J. Surgical management of recalcitrant heel pain. Clinics in Podiatry Medicine and Surgery 1991; 189.
- Brian M. Tarsal tunnel syndrome. Clinics in Podiatric Medicine and Surgery 2001; 40.
- Ferrández L. Biomecánica, medicina y cirugía del pie. Masson, 1997; 30:272.

55. Baxter D. Heel pain operative results. *Foot Ankle International* 1984; 16.
56. De Prado M. *Cirugía percutánea del pie*. Barcelona: Masson, 2003.
57. Hepford Ch. Minimal incision surgical approach to mechanical heel pain. *Clinics in Podiatrics Medicine and Surgery* 1991; 167-185.
58. Agostinelli J. Infracalcaneal heel pain in the athlete. *Clinics in Podiatrics Medicine and Surgery* 1997; 503-508.
59. Vaharte S. Endoscopia plantar fasciotomy. *Journal Foot Ankle Surgical* 1993; 248-256.
60. Frey C. Calcaneal prominent resection. In: *The Foot and Ankle*. Nueva York: Raven, 1994;341-349.
61. De Prado M. *Cirugía percutánea del pie*. Barcelona: Masson, 2003;247-253.
62. Rodríguez JM. Alternativa quirúrgica al tratamiento del papiloma. *Revista Podoscopio* 1991; 10(3).
63. Koback M. Tarsal tunnel syndrome with minimal incision nerve release. *The Academy of Ambulatory Foot and Ankle Surgery Manual*.